Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses r. d. Isar.
Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.

Zwei seltene Fälle von geheilter Peritonitis tuberculosa.

(Mit einer Abbildung.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Markus Heiss,
Medizinalpraktikant aus Augsburg.

München 1908.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0169

Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses r. d. Isar.
Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.

Zwei seltene Fälle von geheilter Peritonitis tuberculosa.

(Mit einer Abbildung.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Markus Heiss,
Medizinalpraktikant aus Augsburg.

ACAD. LUDW. BAT. BIBL.

München 1908.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

I. Geschichte.

Die Geschichte wissenschaftlicher Erforschung der Bauchfelltuberkulose geht auf den Beginn des verflossenen Jahrhunderts zurück. Vor dieser Zeit kannte man die genannte Erkrankung entweder überhaupt nicht oder nur sehr mangelhaft, ohne Unterscheidung der einzelnen Arten und Formen.

Die ersten Arbeiten, die sich mit der chronischen Peritonitis eingehender befassten, waren die von Bichat, Laennec und Bayle u. a. Im Jahre 1825 kannte man schon überall diese schleichende Krankheit und war nicht mehr weit entfernt von der Erkenntnis der Beziehungen derselben zur Tuberkulose und zum Carcinom. Schon Andral hatte sie vorhergesagt: Dans le péritoine chroniquement enflammé se developpent fréquement diverses productions accidentelles et spécialement des tubercules; là, mieux qu'en beaucoup d'autres organes on peut suivre la formation de ces corps et remonter à leur étiologie.

In dieser Epoche der Bestrebungen zur Unterscheidung der verschiedenen Arten der Peritonitis chronica bilden die Arbeiten von Louis im Jahre 1825 einen bedeutsamen Fortschritt. Dieser Forscher wies darauf hin: „que la péritonite chronique est le plus souvent l'apanage des tuberculeux; et que l'infiltration se fait, quand les fausses membranes existent depuis un temps plus ou moins long.“ Dann „ce sont les granulations grises, qui aparaissent; dès quelles se transforment en tubercules il y a production immédiate de fausses membranes“. Endlich stellte er das Gesetz auf: „Que les tubercules ne se

développent pas dans un organe s'il n'y en a pas en même temps dans les poumons."

Viele Dezennien hindurch bewegten sich nun die Arbeiten mehr um untergeordnete Punkte klinischer oder anatomischer Natur, bis die Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Koch die Frage nach den Ausgangspunkten und Eingangspforten auch bezüglich der Peritonealtuberkulose neu anregte und schliesslich seit ca. 20 Jahren durch die guten Erfolge der Laparatomie bei Peritonitis chron. tuberculosa, auch die Behandlungsfrage der Erkrankung überraschende Belebung erhielt.

II. Ätiologie und Pathogenese.

Die Peritonitis tuberculosa ist eine ziemlich häufige Erkrankung; natürlich sind hier nur Sektionen statistisch verwendbar und nicht etwa Diagnosen in vivo, wegen der grossen Unsicherheit und Schwierigkeit derselben.

Die Statistik ergibt eine sehr schwankende Zahl; die niederste ist $1^1/_4\,\%$, die höchste $16^1/_6\,\%$; diese letztgenannte fand Borschke; unter 4250 Sektionen befanden sich 1393 Fälle von Tuberkulose in allen Organen des Körpers, und unter diesen wieder 226 Fälle von Bauchfelltuberkulose.

Prädisponierende und die Entwicklung der genannten Erkrankung begünstigende Momente sind nicht regelmässig und häufig genug festzustellen, um ihnen eine besondere Bedeutung zumessen zu können.

Bemerkenswert dürfte das Alter sein, in der die Tuberkulose des Bauchfells sich am häufigsten findet; das mittlere Lebensalter von 30—40 Jahren etwa ist entschieden am stärksten heimgesucht, Kinder und alte Leute selten. Eine eigentümliche Rolle spielt dabei das Geschlecht. Unter den Sezierten überwiegen bedeutend die Männer, unter den Operierten die Frauen; das letztere ist wohl darauf zurückzuführen, dass bei Frauen wegen vermuteter Genitalerkrankung

viel öfter zur Laparatomie geschritten wird, wo sich dann der Irrtum in der Diagnose herausstellt.

Auf dreierlei Weise kann der Tuberkelbazillus in das Peritoneum gelangen — ohne dieses Eindringen in das Bauchfell gibt es keine Peritonitis tuberculosa — nämlich auf dem Wege der Blutbahn, der Lymphbahn und per contiguitatem.

Die Blutbahn ist nur ausnahmsweise der Träger des krankheitserregenden Virus, nur dann, wenn es sich um allgemeine Miliartuberkulose handelt; in diesem Falle kann es natürlich so gut wie in den anderen serösen Häuten auch im Peritoneum zur Tuberkeleruption kommen.

Die Lymphbahn ist ungleich bedeutungsvoller für die Verschleppung der Kochschen Bazillen. Hier muss nun die Frage aufgeworfen werden, woher die Krankheitserreger kommen können, wo der primäre Herd sitzen kann. Meistens wird der primäre Herd in den Lungen gefunden; man kann sich hier den Transport des Virus nach dem Mechanismus der rückläufigen Strömung vorstellen, wie Weigert, Ponfick u. a. dargetan haben. Oder der Ausgangspunkt kann in den Knochen oder Gelenken — sehr häufig im Hüftgelenk — oder in den Nebennieren sitzen.

Primäre Peritonitis tuberculosa ist ungemein selten, von manchen Autoren wird sie überhaupt geleugnet. Borschke fand unter 226 Fällen nur 2, Münstermann unter 46 Fällen nur 1, wo im ganzen Organismus sonst keine Spur von Tuberkulose zu finden war. Für diese verschwindend seltenen Fälle von scheinbar primärer Peritonitis tuberculosa bleibt nur die Annahme übrig, dass der primäre Herd entweder nicht gefunden wurde, oder dass die Krankheitserreger durch die unversehrte oder nur oberflächliche lätierte Darmschleimhaut eingedrungen sind.

Der dritte Weg endlich ist der per contiguitatem, vornehmlich von tiefgehenden, bis an die Serosa reichenden

Darmulcera, infiltrierten Plaques aus; hier bleibt die Peritonitis aber lokal, auf die Umgebung des Geschwüres beschränkt, und wird, wie Courtois-Suffit behauptet, niemals diffus.

Pathologische Anatomie: Wir können nach Ziegler vier Haupttypen in den Erscheinungsformen der Peritonealtuberkulose unterscheiden, von denen die einzelnen sich wechselnd kombinieren können und dadurch ein mannigfaches anatomisches Bild darbieten.

1. Bei der sogen. hämatogenen (siehe oben) disseminierten Miliartuberkulose bilden sich im Peritoneum kleine miliare, graue, transparente Knötchen, die vornehmlich im Netz und im parietalen Blatte des Peritoneums ihren Sitz haben, deren Umgebung aber so gut wie unverändert ist.

2. Die lokale lymphogene Miliartuberkulose, die sich meist an tuberkulöse Darmerkrankungen anschliesst, ist gekennzeichnet durch Eruption von grauen und gelben Tuberkeln, die meist reihenweise am Darm angeordnet sind, also deutlich dem Verlaufe der Lymphbahnen folgen. Das Gewebe der Umgebung ist meist hyperämisch, von kleinen Blutungen durchsetzt oder schiefergrau verfärbt, die Oberfläche mit Fibrin belegt oder der Sitz einer zarten Granulationswucherung oder schon fibrös verdickt. Da diese Art der Bauchfelltuberkulose kaum je grössere Ausdehnung gewinnt, hat man sie auch als lokale Tuberkulose bezeichnet.

Ausser den beiden eben beschriebenen Arten, der lokalen und der disseminierten Miliartuberkulose, die intra vitam mehr im Hintergrunde stehen und wegen ihrer Symptomenlosigkeit nur vermutet werden können, gibt es noch eine dritte Form, die eigentliche Peritonitis tuberculosa, die wegen der hochgradigen Veränderungen, die sie im Bauchfellraume erzeugt, und wegen der schweren Störungen, die intra vitam daraus resultieren, nicht nur das Interesse des Pathologen

sondern insbesondere auch das des Klinikers und Chirurgen weit mehr beansprucht als die vorgenannten.

Diese eigentliche Peritonitis tuberculosa zerfällt in zwei Haupttypen:

3. Exsudative tuberkulöse Peritonitis; sie ist gekennzeichnet durch mehr oder minder reichliche oft ausserordentlich dichte Eruption von Tuberkeln, so dass die Oberfläche des Bauchfells mit grauen Knötchen stellenweise z. B. an der Unterseite des Zwerchfells dicht besät ist. Durch den Reiz dieser aufschiessenden Tuberkeln wird die Umgebung der Knötchen hyperämisiert, das Epithel beginnt zu wuchern, stösst sich schliesslich ab, aus den Gefässen am Grunde des Epitheldefektes tritt Serum aus, es kommt zur Bildung von Exsudat; dieses kann mehr oder weniger reichlich sein, es kann rein serös, sero-fibrinös, hämorrhagisch oder bei Mischinfektion (Darmbakterien, Streptococcen) eitrig-jauchig sein. Das Peritoneum ist getrübt, verdickt, zeigt fibrinöse Auflagerungen, oft graue Pigmentation, von vorausgegangenen Blutungen herrührend; die Darmschlingen sind leicht miteinander verklebt, das grosse Netz, durch den Ascites gegen die Bauchwand gedrängt, weisst vielfache Veränderungen auf; es kann mit der Bauchwand und den Darmschlingen verwachsen sein, kann seine Flächenform beibehalten und nur stellenweise Verdickungen aufweisen, kann aber auch wie eine geschwulstartige Masse, von reichlichen nekrotischen Herden durchsetzt, etwa in Nabelhöhe quer durch das Abdomen ziehen.

Neben dieser exsudativen Form, bei der es nur selten zu ausgiebigeren, festen Verwachsungen kommt, haben wir noch eine andere Art von Peritonitis tuberculosa, nämlich die

4. adhäsive tuberkulöse Peritonitis; sie ist vornehmlich durch Bildung von Verwachsungsmembranen, Schwarten mit käsigen Ein- und Auflagerungen charakterisiert; es können

bei ausgesprochenen Fällen sämtliche Dünndarmschlingen zu einem unlösbaren Klumpen geballt mit Netz und Bauchwand oder mit der Leber durch bindegewebige Spangen und Pseudoligamente fest verbunden sein; desgleichen Leber und Milz mit dem Zwerchfell, Magen und Darm. Soweit noch freie Serosa vorhanden ist, zeigt sich eine gefässreiche Granulations- und Bindegewebswucherung, die graue und gelbe Tuberkeln einschliesst.

Die Verbindung von exsudativer mit adhäsiver Peritonitis führt natürlich teils zu Verwachsungen der Unterleibsorgane teils zur Exsudatbildung; bei eitrigen Formen, die wohl stets als Mischinfektion aufzufassen sind, kann nach Durchbruch der Darmwand da oder dort Kommunikation mit dem Darm bestehen.

Schliesslich muss noch einer Nebenerkrankung der Peritonitis tuberculosa gedacht werden; schon Rokitansky und Förster, dann Weigert, E. Wagner, Grawitz u. a. haben festgestellt, dass auffallend häufig eine Cirrhosis hepatis neben der Bauchfelltuberkulose vorkommt; sie meinten, dass die Pfortaderstauung begünstigend auf die Entwicklung einer Peritonitis wirke.

Nothnagel fand unter 13 Sektionen von Peritonitis tuberculosa zweimal Cirrhosis hepatis. Vierordt fand sie unter 24 Fällen fünfmal, doch nur einmal in stärkerem Masse entwickelt. Vierordt nimmt für einen Teil seiner Fälle an, dass die Cirrhose sekundär, die Tuberkulose des Bauchfells primär gewesen sei, dass die interstitielle Bindegewebswucherung von der Kapsel und vom Hilus her sich in die Leber fortgepflanzt habe. Brieger spricht sich nicht entschieden aus, Courtois-Suffit sieht das prädisponierende Moment im Alkoholismus als solchem, „avec ou sans cirrhose atrophique“.

Moroux fand 13mal Cirrhosis neben dem Peritonitis

tuberculosa, aber alle 13 waren Säufer; Moroux hält die Cirrhosis für die primäre Erkrankung. Die Frage ist noch unentschieden.

Nachdem nun in kurzen Zügen die einzelnen Erscheinungsarten der Bauchfelltuberkulose aufgeführt wurden, soll im folgenden Teile der Ausführungen zweier seltener Fälle von der erwähnten Erkrankung gedacht sein.

Die Krankengeschichte verdanke ich Herrn Professor Sittmann, den Sektionsbericht der Liebenswürdigkeit des Herrn Privatdozenten Dr. Oberndorfer.

Fall I.

A. Johann, 51 Jahre alt, Monteur.

Anamnese: Eltern sind beide gesund gewesen. Mutter mit 65 Jahren, Vater mit 75 Jahren gestorben. Zwei Schwestern leben und sind gesund. Keine Kinder. Potatorium mässig, Militär gedient. Angeblich früher nie krank bis zu einem Unfall vor ca. zwölf Jahren. Patient trug damals ein schweres Rohr auf der Schulter und stieg damit bei einem Bau eine Leiter hinauf. Diese kam ins Rutschen, er selbst fiel auf die linke Seite und das ca. einen Zentner schwere Rohr auf ihn; er erlitt eine Kontusion dreier Rippen und der linken Hüfte, weswegen er drei Wochen im Krankenhause war. Später im Anschluss daran Rippenfell-, Bauchfell- und Nierenentzündung. Infolge der Hüftprellung beim Unfall ging Patient nur an Krücken. Seit einigen Monaten ist er fast immer bettlägerig; in den letzten Wochen hat sich allgemeiner Hydrops eingestellt, auch sonst ist bedeutende Verschlechterung des Allgemeinbefindens eingetreten, insbesondere machten sich seit längerer Zeit Herzbeschwerden geltend. Seit zwölf Jahren (Unfall) arbeitsunfähig, 100% Rente.

Status praesens: 26. I. 08. Grösse 1,69 m, Gewicht

88 kg, Körperbau: kräftig, Ernährungszustand: fett, Aussehen: Cyanose, Herzfehlerfarbe, Ödem an beiden Unterschenkeln, Ödem der Genitalien.

Hochgradige Dyspnoe, frequente oberflächliche Atmung, Sensorium leicht benommen.

Brustkorb emphysematös, ziemlich symmetrisch.

Lungen: Stand der Grenzen unverändert, geringe Verschieblichkeit, Schall mässig sonor, keine ausgesprochene Dämpfung; Atmungsgeräusch: Reichliches grossblasiges Rasseln über allen Lungenpartien hörbar.

Herz: Nach beiden Seiten verbreitert, Spitzenstoss nicht auffindbar, Töne werden von Lungengeräuschen überdeckt.

Periphere Gefässe: Etwas hart.

Puls: Klein, arythmisch, inäqual, sehr frequent.

Abdomen: Umfangreich, Ascites, diffus resistent, Bauchdecken stark fettreich, nicht genau zu palpieren, Blase nicht gefüllt.

Genitalien und Extremitäten: Ödeme und Cyanose.

Temperatur: Morgens 36,0°, abends 36,5° am 26. I. 08.

Nervensystem: Pupillen sind rund, gleich weit, reagieren. Patellarreflexe vorhanden.

Urin: Eiweiss —, Zucker —, Diazo —, spezifisches Gewicht 1016.

Diagnose: Moribundus. Hypertrophia et Dilatatio et Myodegeneratio cordis, Hydrops universalis, Adipositas.

Therapie: Kampherpulver mit Benzoe. Die Untersuchungen können bei der Schwäche und Dyspnoe des Patienten nur sehr beschleunigt ausgeführt werden.

27. I. 08: Herzaktion heute noch schwächer als gestern. Benommenheit nimmt zu, Atmung rasselnd, oberflächlich, Zunehmen der Cyanose und der Ödeme. Temperatur morgens 37,4, abends 38,6.

Therapie: Kampher in grossen Dosen. Abends 9 Uhr Exitus letalis.

28. I. 08: Sektion.

Sektionsbericht.*)

Über mittelgrosse, kräftig gebaute männliche Leiche, reichliche Totenflecke, Totenstarre grösstenteils gelöst, reichliche Striae auf beiden Seiten des Abdomens. Warzige Verdickungen der Haut im Bereiche beider Lendengegenden. Leichtes Ödem an beiden Unterschenkeln, Intertrigo, punktförmige Blutungen in der Schenkelbeuge und am Mons pubis. Abdomen fluktuierend.

Schädeldach von mittlerer Dicke, Sinus enthalten flüssiges Blut. Schädelbasis ohne Befund.

Gehirn: Blutreich, keine Einlagerung.

Herz: Rechter Vorhof enorm dilatiert, im Herzrohr zahlreiche adhärente Thromben; Mitralis, Pulmonalis, Tricuspidalis ohe Befund.

Lungen: Retrahiert, beiderseits stark mit dem Brustfell verwachsen; rechts und links Narben an den Spitzen.

Nach Eröffnung des Abdomens zeigt sich das ganze Hypochondrium völlig ausgefüllt durch die oberen Bauchorgane, die durch feste bindegewebige Membranen innig miteinander verbacken und überzogen sind, so dass die einzelnen Organe ohne Entfernung dieser Auflagerungen nicht gesehen werden können. Diese Verwachsungsmembranen fixieren sich am unteren Thoraxrand. Es wird hiedurch eine Diophragma ähnliche Scheidewand gebildet, die den oberen Teil der Bauchhöhle von dem unteren völlig abtrennt. Im unteren Teil der Bauchhöhle, dem der Darm vollständig angehört, ist ausser leichten bindegewebigen Verwachsungen einiger Dünndarm-

*) Sektionsjournal 28. I. 08 der Prosektur des Krankenhauses München r. d. Isar.

schlingen nichts Besonderes zu sehen. In den die oberen Bauchorgane verbindenden bindegewebigen Membranen finden sich beim Einschneiden mehrere bis taubeneigrosse kreidige Herde.

Grosses Netz zum Teil als braune feste Masse der vorderen Bauchwand adhärent. Im ganzen in der Bauchhöhle ca. 1,5 l gallig braune Flüssigkeit.

Leber: In dicke Verwachsungen eingebettet; in den Verwachsungen in der Mitte die oben erwähnten käsigen Einlagerungen. Die Leber ist ziemlich gross, Bindegewebe namentlich in den corticalen Partien vermehrt; Bindegewebe auch sonst vermehrt, Zeichnung sehr deutlich, ausgesprochene Muskatnussleber. Gallenblase und Umgebung sehr stark narbig verändert, Gallenblase geschrumpft, enthält gelben Eiter.

Nieren: Von mittlerer Grösse, an der Oberfläche zahlreiche Cystchen; rechte Niere zeigt sich nach vorne mit dem stark verdickten Netz verwachsen, Kapsel stark verdickt.

Pankreas: Induriert, auf der Schnittfläche ohne Befund.

Milz: Sehr stark vergrössert, dunkelrotbraun, Gerüst vermehrt, sehr stark mit dem linken Leberrand verwachsen.

Darm: Magen mässig ausgedehnt, Schleimhaut dunkelrot gequollen. Dünndarm ohne Befund.

Coecumkopf zeigt eine winkelig gebogene Narbe. Wurmfortsatz reicht ins kleine Becken. Dickdarm, Rektum, Blase ohne Befund.

Anatomische Diagnose: Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Atheromatose der Aorta, hochgradige Stauung in sämtlichen Organen. Unter starken Verwachsungen abgelaufene tuberkulöse Peritonitis im oberen Abdomen, mit Verwachsung von Magen, Milz und Pankreas. Cirrhosis hepatis, Stauungsschrumpfniere, alte Narben an beiden Lungenspitzen, Narbe am Coecum, Arthritis deformans am linken Hüftgelenk.

In dem eben beschriebenen Falle haben wir ein Krankheitsbild nach dem Typus der adhäsiven Peritonitis tuberculosa vor uns; er gehört aber wegen der eigenartigen Verwachsungen, die das Abdomen wie durch ein zweites Diaphragma in einen oberen Teil, dem in der Hauptsache alle Unterleibsorgane mit Ausnahme des Darmes und in einen unteren Teil, dem Dünn- und Dickdarm angehörten, vollkommen schieden, zu den Seltenheiten. Ausserdem dürfte die aufgefundene Lebercirrhose nicht ohne Interesse sein. Nach Beschreibung des zweiten Falles werde ich auf einige Punkte des eben dargestellten Krankheitsfalles noch zurückkommen.

Während in diesem ersten Falle lediglich die eigenartige Form der Organverwachsungen von Interesse war, kann ich noch von einem zweiten, in der gleichen Krankenanstalt beobachteten Falle von Peritonitis tuberculosa berichten, wo die Erkrankung in einer vollkommen ungewohnten Form zutage trat, nämlich als Cystenbildung im visceralen Blatte des Peritoneums. Cystenbildungen im Peritoneum, bezw. im Mesenterium sind in den letzten Dezennien namentlich von Hahn und Pagenstecher zusammenfassend beschrieben worden; ich konnte aber weder bei diesen Autoren noch sonst wo eine nach Pathogenese und Sitz gleiche oder nur ähnliche Cystenbildung erwähnt finden. Hahn teilt die Mesentercialcysten ein in Blutcysten, Chyluscysten, seröse und Echinococcuscysten. Pagenstecher fügt dieser Einteilung neben den von König erwähnten Dermoidcysten, noch diejenigen Cystenbildungen an, die durch zentrale Erweichung der mesenterialen Lymphdrüsen entstehen. Die genauere Aufzählung aller hieher gehörigen Fälle von Cystenbildung im Mesenterium, wie sie in der einschlägigen Literatur (Augagneur u. a.) beschrieben sind, kann hier übergangen werden, da sie alle ihrem Sitz, ihrer Pathogenese und ihrem histiologischem Aufbau nach nichts mit unserem Falle zu tun haben.

Ich lasse hier die Krankengeschichte, die ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Hofrat Dr. Fr. Brunner, sowie den pathologisch-anatomischen Befund nebst Abbildung des Tumor cystosus, die ich Herrn Prosektor Dr. Oberndorfer, verdanke, folgen.

Fall II.

7. VIII. 07. R. Johann, 32 Jahre, ledig, Taglöhner.

Anamnese: Vor 5—6 Jahren Gelbsucht, Magen- und Darmbeschwerden. Vor einem Jahre angeblich wegen Leber- und Nierenleiden in Behandlung; seit dieser Zeit merkt er, dass sein Leib stärker wird. Am 22. VI. 07 erlitt er einen Unfall und zwar fiel ihm bei der Arbeit ein mit Kieseln beladenes Traggestell auf die rechte Schulter und Hüfte. Er verspürte sofort Schmerzen im Kreuz, musste deswegen die Arbeit aufgeben und liess sich zunächst mit Einreibungen behandeln. Zurzeit seien die Schmerzen ärger als zuvor und hätten sich vom Kreuz auf den Leib verschlagen, der ihm ausserdem durch seine Auftreibung viel Beschwerden mache. Appetit gut, Stuhlgang gut.

7. VIII. 07. I. Status praesens. (Krankenhaus Schwabing.) Kräftiger Mann, guter Ernährungszustand. Pulmones und Cor ohne besonderen Befund.

Abdomen: Leib aufgetrieben, prall. Ungefähr in Nabelhöhe etwas nach links circumskripte Dämpfung und Fluktuation, die bei Lageveränderungen gleich bleiben. Probepunktion ergibt seröses Exsudat.

Diagnose: Peritonitis circumscripta.

Therapie: Leibwickel, Calomel.

19. VIII. 07. Exsudat scheint zurückzugehen.

5. IX. 07. Exsudat fast ganz resorbiert; keine Beschwerden.

14. IX. 07. Exsudat vollkommen verschwunden; Patient wird auf Wunsch entlassen.

26. IX. 07. II. Status praesens. Anamnese: Patient hat zu arbeiten versucht, bekam aber bald wieder Leibschmerzen und das Gefühl, dass der Leib sehr gespannt ist, bei geringen Anstrengungen werde er kurzatmig. Geringe dyspeptische Beschwerden.

26. IX. 07. Status praesens. Haut und Schleimhäute etwas blass, leicht gelblich, Sclerae leicht ikterisch.

Pulmones: In toto etwas heller Schall, leichtes Emphysem.

Cor: Keine Verbreiterung, leichtes systolisches Geräusch an der Spitze und an der Pulmonalis, sonst Töne rein, leise, Aktion langsam.

Abdomen: Bauchdecken leicht gespannt, Verkleinerung und Hochdrängung der Leber, Kantenstellung. Leberrand noch etwas palpabel, Oberfläche glatt. Dämpfung in den abhängigen Partieen rechts und links dreifingerbreit, Ascites.

Diagnose: Cirrhosis hepatis. (Vitium cordis.)

Therapie: Leibwickel.

30. IX. 07. Verdauungsbeschwerden besser, sonst Stat. id.

5. X. 07. Unterhalb des Nabels, von der Medianlinie nach links Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Man fühlt eine circumskripte, pralle, fluktuierende Geschwulst. Punktion ergibt seröses Exsudat.

15. X. 07. Heftige Leibschmerzen. Exsudat mehr geworden, Leberdämpfung sehr klein, Kantenstellung.

30. X. 07. Exsudat unverändert, handtellergross in Nabelhöhe, in der Medianlinie.

30. XI. 07. Exsudat scheint langsam resorbiert zu werden.

18. XII. 07. Exsudat nicht mehr ganz handtellergross. Patient wird wegen ungebührlichen Benehmens entlassen.

21. XII. 07. Nachmittags wurde des Kranke von der Sanitätskolonne ins Krankenhaus r. d. I. verbracht. Er war bewusstlos aufgefunden worden. Das Bewusstsein kehrte bald wieder zurück und der Patient gab an, er sei auf der Strasse

plötzlich ohnmächtig zusammengebrochen, nachdem er ausser 2 l Bier tagsüber noch nichts genossen habe. Seit seiner Entlassung aus dem Schwabinger Krankenhause vor drei Tagen (siehe oben) habe er immer Bauchschmerzen und täglich 2—3 Diarrhöen.

21. XII. 07: III. Status praesens. Mässig kräftiger Körperbau, mittlere Muskulatur, etwas reduzierter Ernährungszustand, bleiche Hautfarbe.

Rhachitischer Brustkorb von geringem Tiefendurchmesser, vermehrte Rückenkrümmung im Brustteile der Wirbelsäule. Beim Stehen wird der Brustkorb etwas nach hinten gebeugt, der Bauch springt vor. Lymphdrüsen in der Schenkelbeuge etwas vergrössert, nicht schmerzhaft, an den Beinen keine Ödeme.

Lungen: Grenzen verschieblich, an gehöriger Stelle keine Dämpfung über den Lungen, Atmungsgeräusch über der rechten Spitze verlängert, verschärft, keine Rasselgeräusche. Tbc. —.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert, Töne rein, Aktion regelmässig, Puls 80, periphere Arterien weich.

Abdomen: Leber: Oberer Rand der sechsten Rippe, Leberdämpfung in der Mammillarmittellinie vierfingerbreit oberhalb des Rippenbogens.

Unterhalb des Nabels ist in der Mittellinie des Leibes ein über faustgrosser verschieblicher Tumor zu fühlen, dessen Oberfläche ziemlich glatt, dessen Konsistenz ziemlich derb erscheint. Beim Liegen auf der Seite sinkt der Tumor auf die gleiche Seite.

Urin: Eiweis —, Zucker —, Blut —, etwas Schleimflocken. Vereinzelte Plattenepithelien.

21. XII. 07 bis 4. I. 08. Diagnose: Mesenterialtumor. Wechselnde Bauchschmerzen, einmal Erbrechen.

Temperatur: Afebril.

4. I. 08. Operation in Chloroformnarkose (Hofrat Dr. Brunner). Laparotomia media infra umbilicalis. Vorliegt eine stark verdickte Cystenwand, die mit der vorderen Bauchwand diffus verwachsen ist. Aus der Cyste entleert sich eine geringe Menge getrübter, schleimiger Flüssigkeit; der Tumor besteht sonst aus ödematösen gelatinösen Massen. Ablösung des Tumors von der vorderen Bauchwand. Der Tumor ist mit den Dünndarmschlingen diffus verwachsen. Vom Tumor aus gehen zwischen die einzelnen Dünndarmschlingen — diese umklammernd — sehr harte, auf dem Querschnitt käsig aussehende, wurzelartig sich verzweigende Fortsätze aus; Lösung der Verwachsungen, Excision des Tumors, teilweise Entfernung dieser Fortsätze, teilweise Lösung der Dünndarmschlingen untereinander. Auf der Serosa der Dünndarmschlingen finden sich mehrfach hirsekorngrosse Knötchen. Bauchetagennaht, Verband. Heilungsverlauf war ungestört.

14. I. 08. Entfernung der Nähte.

30. I. 08. Wunde vollständig geheilt, Narbe zart, reizlos, Bauchdecken fest, beim Husten keine Vorwölbung. Diarrhöen treten wieder auf.

19. II. 08. Patient wird auf Verlangen entlassen. Er gibt an, ausser zeitweise auftretenden, geringen Schmerzen links neben der Operationsnarbe und den Diarrhöen keine Beschwerden zu haben.

Status praesens: Narbe reizlos, nicht druckempfindlich, Bauchdecken fest; über den Lungenspitzen verschärftes Atmen, vereinzelte Rasselgeräusche, Husten und etwas Auswurf.

Pathologischer Befund: Der excidierte Tumor hat gut Faustgrösse. Seine obere — ursprünglich den Bauchdecken adhärente — Seite ist eine ziemlich glatte, 3—5 mm dicke Cystenwand, seine untere Seite zeigt eine Menge 0,5—1 cm dicker wurzelartiger Fortsätze — ursprünglich den

Darm umklammernd und ins Mesenterium reichend. Das Innere der Cyste — der Inhalt ist bei der Operation ausgeflossen — (siehe oben) ist zum Teil glatt, zum grösseren Teile aber mit einer grossen Anzahl warzenartiger, teilweise wie Falten aussehender Vorsprünge bedeckt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass es sich um eine Cyste auf tuberkulöser Basis handelt; die Cystenwand besteht teilweise aus hyalin degeneriertem Bindegewebe, teilweise aus Granulationsmassen, das nekrotische Herde einschliesst. Derselbe Befund wie in der Cystenwand ist auch in den wurzelartigen Fortsätzen zu erheben.

Ich habe die Krankengeschichten der beiden Fälle absichtlich so ausführlich als es möglich war wiedergegeben, um zugleich mit dem seltenen anatomischen Befunde ein Bild von der Wandelbarkeit der Diagnose der Bauchfelltuberkulose zu geben. In keinem der beiden Fälle war die Diagnose mit Sicherheit gestellt.

Im ersten Falle waren einerseits die schweren Herzinsufficienzerscheinungen so prävalierend und andererseits die ausgedehnten Peritonealverwachsungen so symptomenlos, dass an Peritonitis tuberculosa überhaupt nicht gedacht werden konnte.

Im zweiten Falle lagen die Verhältnisse so, dass wohl eine tuberkulöse Erkrankung des Peritoneums hätte vermutet werden können, aber bei dem völligen Mangel an typischen Symptomen, wie Fieber, Erbrechen, Diarrhöen, positivem Lungenbefunde etc. war hier die Unterscheidung von tuberkulöser und „einfacher“ chronischer Peritonitis unmöglich. Für diesen Fall wäre eigentlich die Formulierung Vierordts in gewisser Hinsicht anwendbar gewesen: „Von denjenigen subakuten und chronischen Peritonitiden, welche nicht durch ein Trauma als traumatische, oder durch Tuberkulose oder Lungen oder andere Organe als tuberkulöse, oder durch eine

nachweisbare bösartige Neubildung als carcinomatöse, sarkomatöse gekennzeichnet sind, welche vielmehr der Diagnose Schwierigkeiten bereiten — von diesen ist die grosse Mehrzahl tuberkulös.“ Unter solchen Verhältnissen gibt, wie in unserem Falle, nur die Laparotomie sicheren Aufschluss.

Die ganze moderne Therapie der Bauchfelltuberkulose, die Laparotomie, ist eigentlich auf Fehldiagnosen-Verwechslung von Ovarialcysten und abgesackten tuberkulösen peritonitischen Exsudaten zurückzuführen.

Während früher die Prognose quo ad sanationem ganz schlecht gestellt wurde, hat sich diese Meinung in den letzten 20 Jahren, seit König über Heilung von Peritonitis tuberculosa durch Laparotomie berichtete, durch eine grosse Anzahl vorzüglicher Erfolge namhafter Chirurgen als irrig erwiesen.

Auf Details, in dieser Hinsicht, namentlich auf die so interessante Frage, wie man sich die günstige Wirkung der Laparotomie erklären solle, hier näher einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten.

Wichtiger als dies ist ein Punkt, auf den ich jetzt zum Schlusse noch zu sprechen komme, der die aufgeführten Krankheitsbilder, die der Diagnose ohnehin schon Schwierigkeiten genug bereiteten, noch mehr verwickelte, nämlich die Frage, wie das Trauma als ursächliches bezw. prädisponierendes Moment zur Entwicklung tuberkulöser Prozesse im Peritoneum sich verhalte.

In beiden Fällen ist ja, wie aus den anamnestischen Erhebungen hervorgeht, ein Trauma von den Kranken als Ursache ihres Leidens angegeben worden.

Bei Fall I erfolgte durch Sturz und durch Aufschlagen des schweren Rohres eine Kontusion mehrerer Rippen und der linken Hüfte; daraufhin Rippenfell- und Bauchfellentzündung, sowie jahrelanges Siechtum bis zum Tode durch Herzinsufficienz.

Bei Fall II handelte es sich um einen ähnlichen Unfall, vielleicht eine Kontusion des Abdomens.

Man muss bei Beurteilung der Frage, wie weit das Trauma als Ursache bezw. als prädisponierendes Moment herangezogen werden darf, äusserst vorsichtig sein; denn einmal ist jeder Mensch geneigt irgend eine Erkrankung, die ihn befällt, mit einer äusseren Ursache, wie der so beliebten „Erkältung“ oder einem Trauma, wenn es auch zeitlich weit zurückliegt, in Zusammenhang zu bringen; dann aber werden ausserordentlich viele Leute durch die moderne Unfallgesetzgebung dazu verführt, ihre Erkrankung auf ein Trauma zurückzuführen. Wenn wir unsere beiden Fälle in dieser Hinsicht kritisch betrachten, so müssen wir bei Fall I sagen, dass es gar nicht unwahrscheinlich ist, dass sich im Anschluss an die Kontusion der Rippen zunächst eine tuberkulöse Pleuritis und auf diese folgend eine tuberkulöse Peritonitis bei dem tuberkulös belasteten (siehe oben) Manne entwickelte.

Auch für die Dilatation und schliessliche Insufficienz des Herzens, der der Kranke erlag, gäbe die durch die hochgradigen Verwachsungen bedingte Zirkulationserschwerung eine befriedigende Erklärung ab.

Bei Fall II ist es meiner Meinung nach gewagter, die Cystenbildung auf tuberkulöser Basis mit dem Unfall in Zusammenhang zu bringen. Es scheint mir viel wahrscheinlicher, dass der Kranke durch den Unfall (der in seinen unmittelbaren Folgen ohnehin sehr unklar ist) erst auf sein schon vorher bestehendes Leiden aufmerksam wurde, eine Wahrnehmung, die wir bei vielen Kranken, z. B. mit tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen machen.

Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass in vielen Fällen von Entwicklung tuberkulöser Prozesse zweifellos ein Trauma wohl als auslösendes, prädisponierendes Moment heran-

gezogen werden kann, kaum aber als direkte alleinige Ursache; conditio sine qua non bleibt meiner Meinung nach eine schon vorher bestehende tuberkulöse Erkrankung anderer Organe, oder wenigstens eine ererbte oder erworbene Disposition zu einer solchen.

Zum Schlusse habe ich nur noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Ritter von Bollinger für die gütige Übernahme des Referates, Herrn Hofrat Dr. Frz. Brunner, sowie Herrn Professor Dr. Sittmann für die Überlassung der nötigen Krankengeschichte, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Oberndorfer für die gütige Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig.

Förster, Handbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1854.

Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. Wien.

Ziegler, Handbuch der pathologischen Anatomie, II. Bd.

Courtois-Suffit, „Maladies du peritoine". Traité de médicine, publié par Charcot, Bouchard, Brissaud, III. Paris 1892.

Hahn, „Über Mesenterialcysten". Berliner klinische Wochenschrift 1887, Nr. 23.

Nothnagel, Handbuch der Pathologie und Therapie, Bd. 17.

Pagenstecher, Zwei Fälle von Cystenbildung im Mesenterium. Berliner klinische Wochenschrift 1895, Nr. 42.

Vierordt O., Weitere Beiträge zur Kenntnis der chronischen, insbesondere tuberkulösen Peritonitis. Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 52, 1893.

Vierordt O., Über die Peritonealtuberkulose. Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 46, 1890.

Lebenslauf.

Ich, Anton Victor Ferdinand Markus Heiss bin am 21. Dezember 1882 zu Augsburg als Sohn des damaligen Intendanturrates Ferdinand Heiss geboren. Ich gehörte dem Alten Gymnasium in Regensburg sowie dem Ludwigsgymnasium in München vom Jahre 1892 bis 1901 an, wo ich mir das Zeugnis der Reife erwarb. Im Oktober 1901 bezog ich die Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität in München, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Im dritten Semester suchte ich die Universität Erlangen auf, kehrte im vierten Semester wieder nach München zurück, bestand im fünften Semester die Vorprüfung und im Februar 1907 die ärztliche Prüfung; vom 1. Juni 1907 bis 1. Oktober war ich in der medizin. Poliklinik als Praktikant tätig, vom 1. November 1907 bis 1. März 1908 in der kgl. Frauenklinik in der gleichen Eigenschaft und endlich vom 1. März 1908 bis 1. Juli 1908 in der Kgl. chirurgischen Poliklinik in München.